

ФИЗИОЛОГИЯ ЖИВОТНЫХ

Х. С. КОШТОЯНЦ, член-корреспондент Академии Наук СССР, и Р. Л. МИТРОПОЛИТАНСКАЯ

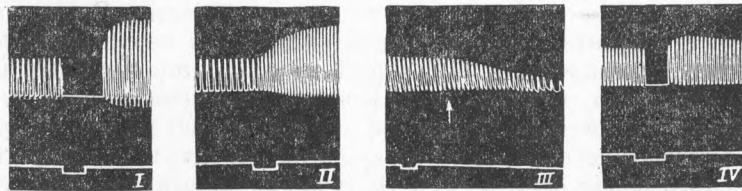
**ДАЛЬНЕЙШИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ О МЕХАНИЗМЕ ОБРАЗОВАНИЯ
И РАЗРУШЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НЕРВНОГО
ВОЗБУЖДЕНИЯ**

В предыдущем сообщении в ДАН в марте 1938 г. одним из нас ⁽¹⁾ были приведены результаты экспериментальных исследований, давших основание высказать гипотезу о механизме образования так называемых химических передатчиков нервного возбуждения и в частности ацетилхолиноподобных веществ. В этом сообщении было высказано предположение о том, что образование ацетилхолина и ацетилхолиноподобных веществ тесно связано с процессами обмена веществ в клетке и в частности с углеводным обменом. Было показано, что флуоридный блок распада углеводов совпадает с блокированием передачи возбуждения с нерва на мышцу, как сердечную, так и скелетную. Подобный эффект действия флуорида (фтористого натрия) связывался с тем, что в результате действия этого вещества происходила задержка образования ряда продуктов распада углеводов (пировиноградная кислота, уксусная кислота), способных давать физиологически активные эфиры холина и в частности ацетилхолин. За истекший год в литературе накопилось много экспериментальных данных как физиологических, так и биохимических, подтверждающих правильность сделанного предположения. Так, кембриджские биохимики Манн, Тенненбаум и Квестел ⁽²⁾ на основании специальных биохимических исследований дали схему образования ацетилхолина в нервной клетке из холина и продуктов распада углеводов, схему, в основном подтверждающую высказанную нами гипотезу. Из лаборатории крупного электрофизиолога Бремера вышла работа, показавшая, что под действием фтористого натрия резко нарушается характер электрического потенциала клеток коры головного мозга, причем эти изменения электрического потенциала автор приписывает первичному действию фтористого натрия на нормальный ход углеводного обмена нервных клеток ⁽³⁾.

В результате дальнейших работ в этом направлении в нашей лаборатории был исследован ряд веществ, оказывающих специфическое воздействие на хемодинамику клетки и в частности нервной клетки, с тем, чтобы глубже понять химическую сторону связей образования веществ, принимающих участие в нервном процессе, с основными процессами обмена веществ в клетке. Помимо фтористого натрия были испытаны глицеральдегид, малеиновокислый натр, глютаминная кислота. Результаты исследования по воздействию этих веществ на процесс передачи возбуждения с моторного нерва на скелетную мышцу приведены в сообщении А. М. Ря-

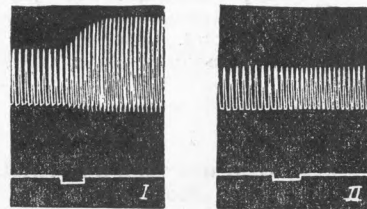
биновской (см. ниже). В настоящем сообщении мы приводим результаты наших дальнейших исследований о передаче возбуждения с нерва на сердечную мышцу при условиях торможения углеводного обмена под влиянием глицеральдегида.

Как предыдущие наши исследования, так и только что указанные касаются механизма образования одной из известных групп веществ, принимающих участие в нервном процессе, именно ацетилхолиноподобных



Фиг. 1.—Влияние глицеральдегида ($1/50$ молекул. раствор) на эффект изолированного сердца лягушки при электрическом раздражении смешанного ствола *vago-sympatici*. I—реакция нормального сердца; II—реакция сердца после действия глицеральдегида (выпадает эффект действия блуждающего нерва); III—реакция сердца на ацетилхолин 10^{-6} (обозначено стрелкой) после действия глицеральдегида. Ацетилхолиновый эффект сохранен, предшествующее раздражение нерва не вызывает эффекта; IV—восстановление действия раздражения нерва после отмывания глицеральдегида.

веществ. В последнее время мы поставили перед собой задачу подойти также к вопросу о передаче возбуждения путем образования адреналиноподобных веществ, что имеет место при раздражении симпатической нервной системы. Баку и сотрудникам (4) удалось показать, что при действии на сердце таких оксидаз, как фенолаза, тирозиназа, удается снять эффект действия раздражения симпатического нерва на сердце очевидно благодаря окислению образующегося при этом раздражении адреналиноподобного вещества и превращению его в неактивную форму. Как известно, в последнее время особенное значение в окислительных процессах придается белковым соединениям меди и в частности показано, что некоторые оксидазы, как например полифенол-оксидаза, представляют собой комплексное соединение меди с белком. Исходя из приведенных данных, мы поставили перед собой задачу исследовать действие минимальных разведений солей меди на сердце лягушки и влияние этого вещества на осуществление передачи возбуждения симпатического нерва на сердце. Теоретически можно было ожидать, что так же, как фенолаза в опытах Бака, снимающая эффект действия симпатического нерва через окисление адреналиноподобных веществ, должна действовать и медь.



Фиг. 2.—Влияние CuCl_2 (разведение 10^{-5}) на эффект изолированного сердца лягушки при электрическом раздражении смешанного ствола *vago-sympatici*. I—симпатический эффект после предварительного снятия действия блуждающего нерва глицеральдегидом, II—снятие симпатического эффекта после действия раствора меди.

Опыты велись на сердце лягушки при электрическом раздражении смешанного ствола *nervi vago-sympatici*. Оказалось, что после действия на сердце глицеральдегида ($1/50$ молярного раствора) типичная реакция остановки сердца после раздражения блуждающего нерва выпадает. Мы связываем это с тем, что нарушение нормального хода углеводного обмена под влиянием глицеральдегида явилось причиной нарушения нормаль-

ного процесса образования ацетилхолиноподобных веществ (фиг. 1). Как видно из фиг. 1 (IV), действие глицеральдегида обратимо; после отмывания глицеральдегида восстанавливается действие раздражения блуждающего нерва. Существенно важным является то обстоятельство, что в то время как в период действия глицеральдегида остается без последствий электрическое раздражение блуждающего нерва, раствор ацетилхолина (10^{-6}) при действии на сердце вызывает типичный эффект (фиг. 1, III). Последнее указывает на то, что мускульная клетка сердца способна и в условиях действия глицеральдегида реагировать на ацетилхолин. Отсюда следует, что выпадение эффекта раздражения блуждающего нерва возможно связать с нарушением процесса выделения ацетилхолиноподобных веществ.

Как и следовало ожидать, при раздражении смешанного ствола п. vago-sympatici после воздействия на сердце глицеральдегида выпадает действие блуждающего нерва и выявляется преимущественно действие симпатического нерва (фиг. 1, II). Получая подобный преимущественный симпатический эффект после предварительного снятия действия блуждающего нерва глицеральдегидом, мы поставили перед собой задачу снятия действия симпатического нерва под влиянием меди, исходя при этом из вышеуказанных теоретических соображений. И действительно, оказалось, что при действии растворов CuCl_2 (разведение 10^{-5}) снимается симпатический эффект (фиг. 2).

Приводимые данные являются частью производимых нами исследований по вопросу о механизме образования химических факторов нервного процесса и о возможности снятия эффекта действия тех или иных нервов (в частности вегетативных) путем воздействия на определенные стороны обмена веществ как нервных, так и других клеток.

Сектор эволюционной физиологии
Института эволюционной морфологии
им. Северцова.
Академия Наук СССР.

Поступило
21 IV 1939.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ X. C. Коштоянц, ДАН, XIX, № 4 (1938). ² Mann, Tennenbaum
a. Quastel, Bioch. Journ., XXXII, № 2 (1938). ³ Moruzzi, C. R. Soc. Biol.,
129, № 32 (1938). ⁴ Neumann, Arch. internat. Physiol., XLVI, № 3 (1938).